

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Année 1933.

N°

27

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1933

PAR

Henry PELLET

Né le 9 Octobre 1906 à Maringues (Puy-de-Dôme)

Etude sur

les Syndromes péritonéaux

sans Cause apparente

Président : M. le Professeur LENORMANT

PARIS

LIBRAIRIE GIBERT

27, Quai Saint-Michel, 27

1933

Année 1933.

N° _____

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

DIPLÔME D'ÉTAT

soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris, en 1933

PAR

Henry PELLET

Né le 9 Octobre 1906 à Maringues (Puy-de-Dôme)

Etude sur les Syndromes péritonéaux sans Cause apparente

Président : M. le Professeur LENORMANT

PARIS
LIBRAIRIE GIBERT
27, Quai Saint-Michel, 27

—
1933

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale	GREGOIRE.
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMJERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBE.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale....	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DELbet.
	CUNEO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J. L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.
	MULON.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE	Neurologie et Psychiatrie
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BENARD Henri	Pathologie médicale.
BROCC	Pathologie chirurgicale.
BRULÉ	Pathologie médicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
DONZELCT	Pathologie médicale.
ECALLE	Obstétrique.
FEY	Urologie.
GASTINEL	Bactériologie.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
DE GAUDART D'ALLAINES	Pathologie chirurgicale.
GIROUD	Histologie.
HARVIER	Pathologie médicale.
HAZARD	Pharmacologie.
HOVELACQUE	Anatomie.
HUGUENIN	Anatomie pathologique.
HUTINEL	Pathologie médicale.

MM.

JOANNON	Hygiène.
LABBE Henri	Chimie biologique.
LAROCHE Guy	Pathologie médicale.
LEVEUF	Pathologie chirurgicale.
LEVY-VALENSI	Neuro-psychiatrie.
LIAN	Pathologie médicale.
MONDOR	Pathologie chirurgicale.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Pathologie chirurgicale.
MOURE	Pathologie chirurgicale.
OBERLING	Anatomie pathologique.
OLIVIER	Anatomie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
QUÉNU	Pathologie chirurgicale.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SEZARY	Dermatologie et syphili-
VALLERY-RADOT	graphie.
(Pasteur)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.
VIGNES	Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS APPELÉS A L'EXERCICE pour le service des examens

MM.

GUENIOT	Obstétrique.
LEQUEUX	Obstétrique
LEROUX	Anatomie pathologique.

MM.

NEVEU-LEMAIRE	Parasitologie
REITTERER	Histologie
ZIMMERN	Physique

IV. — Agrégés chargés du cours de clinique annexe à titre permanent

MM

ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
DEBRE	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.

MATHIEU	Clinique chirurgicale.
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LÉVY-SOLAL	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.

V. — CHARGES DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire ..

Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.

FREY
CHAILLEY-BERT
LEDOUX-LEBARD
WEIL-HALLÉ

Stomatologie.
Eduztion physique.
Radiologie clinique.
Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

*Faible témoignage de ma profonde affection
et de ma vive reconnaissance.*

A MON FRÈRE

A MES AMIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE
MONSIEUR LE PROFESSEUR LENORMANT
Professeur de Pathologie chirurgicale

A MON JURY DE THÈSE

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE TOURS

ET EN PARTICULIER

A MONSIEUR LE DOCTEUR GUILLAUME-LOUIS

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE BLOIS

MESSIEURS LES DOCTEURS CROISIER, PENOT

ET MARMASSE L.

A MONSIEUR LE DOCTEUR HENRI DAMAYE

A MES MAITRES DE L'HOPITAL DE LAGNY
MESSIEURS LES DOCTEURS D'HALLUIN ET CHEVALIER

A MES MAITRES DES HOPITAUX DE PARIS

*Que chacun d'eux trouve ici le témoignage
de toute ma reconnaissance et de mon
souvenir le plus respectueux.*



Digitized by the Internet Archive
in 2026

AVANT-PROPOS

Il n'est pas douteux que la chirurgie abdominale constitue un des chapitres les plus glorieux, non seulement de l'art chirurgical, mais aussi de toute la médecine moderne. Il est certain aussi que le diagnostic et le traitement d'urgence des syndromes abdominaux aigus mérite la place d'honneur dans la chirurgie abdominale. On peut donc dire sans exagération que la chirurgie de ces syndromes que les Anglais appellent d'une façon expressive « acute abdomen » constitue un des triomphes les plus incontestables de l'art de guérir.

Nous verrons dans les premières pages de ce modeste travail les étapes principales qu'a parcourues l'évolution de cette question si importante. Cette brève étude historique nous montrera comment on est arrivé à la conception actuelle des états péritonéaux aigus et montrera également le but que les travaux présents et à venir doivent avoir en vue. Loin de nous l'idée, — exprimée par quelques auteurs modernes, — d'une révision de la notion actuelle des péritonites. Si nous avons consacré notre travail aux quelques cas où cette conception peut

être en défaut, ce n'est pas pour en contester l'immense valeur pratique. La chirurgie abdominale d'urgence montre de trop beaux résultats pour pouvoir l'attaquer à cause de quelques cas aberrants.

La méthode anatomo-clinique, la bactériologie et la chirurgie sont arrivées à cette notion fondamentale que les syndromes péritonéaux aigus sont secondaires à l'atteinte d'un organe sous-jacent à la séreuse péritonéale, que cette atteinte est toujours une infection et que tous ces syndromes sont justifiables d'une intervention chirurgicale. Cette intervention doit être en quelque sorte préventive (du point de vue de la péritonite) c'est-à-dire doit être faite avant qu'il y ait péritonite proprement dite.

Ces principes fondamentaux de la chirurgie abdominale d'urgence sont inattaquables actuellement et ce ne sont pas les quelques faits discordants dont nous nous occuperons dans ce travail qui pourront les ébranler.

Notre plus grand désir en publiant cette modeste contribution à la question est qu'elle ne détourne aucun médecin de la décision la seule rationnelle en cas de péritonite, l'intervention chirurgicale.

Fallait-il pour cela passer sous silence l'existence de syndromes péritonéaux aigus où l'intervention ne sembla pas justifiée après coup ? Nous ne le pensons pas. L'existence de tels cas doit être connue du médecin et du chirurgien. C'est ce que

nous voulons faire. Pendant notre internat à l'Hôtel-Dieu de Blois et à l'hôpital de Lagny, il nous a été donné d'observer trois de ces cas. L'un d'entre eux où l'autopsie montra par la suite une insuffisance surrénale aiguë se range simplement dans la catégorie d'observations classiques (Ebstein, Sargent et Bernard, etc.). Les deux autres nous paraissent beaucoup plus intéressants, car l'intervention chirurgicale nous a permis de faire des constatations anatomo-pathologiques qui nous ont fait émettre une hypothèse discutée dans ce travail.

*
* *

En somme, ces observations nous fournissent le prétexte de faire la mise au point de la conception actuelle des états péritonéaux aigus, de critiquer les idées émises par quelques auteurs concernant la nécessité d'une révision de cette conception et enfin de risquer une interprétation qui pourrait peut-être s'appliquer à un certain nombre de faits discordants.

Nous répétons que ces faits discordants ne portent pas la moindre atteinte aux principes essentiels de la chirurgie abdominale d'urgence. Il vaut mieux avoir opéré pour rien un malade que de laisser mourir des centaines d'autres par crainte d'une intervention non justifiée.

CHAPITRE PREMIER

EVOLUTION DE LA CONCEPTION DES PERITONITES AIGUES

La notion de péritonite n'a pu être conçue qu'à la suite de l'avènement de la méthode anatomo-clinique. Les malades chez lesquels autrefois on ne faisait qu'un diagnostic de colique dans une de ses nombreuses variétés, montrèrent à l'autopsie du pus dans le péritoine avec putréfaction, sphacèle des organes abdominaux.

L'histoire des syndromes péritonéaux aigus est, en quelque sorte parallèle à celle de la chirurgie. Il semble qu'il y ait eu quelques tentatives hardies des précurseurs qui préconisèrent l'ouverture du ventre dans les cas de coliques et d'inflammations abdominales violentes. Parmi ces précurseurs, on cite Erisistrate d'Alexandrie et Soranus.

Beaucoup plus près de nous, Petit fils et Vacher, en 1737, pratiquèrent quelques laparotomies avec le résultat que l'on devine, étant donné l'absence de précautions d'asepsie.

La conception scientifique et le traitement chirurgical des états abdominaux aigus ne pouvait résulter que de la collaboration des deux méthodes de la médecine moderne : l'anatomie pathologique et la microbiologie.

Le terme péritonite a été créé par les grands anatomopathologistes du XVIII^e et du XIX^e siècle. Morgagni signale quelques cas où, chez des malades morts à la suite de douleurs abdominales violentes, de vomissements, d'arrêt des matières et des gaz, etc., l'autopsie a révélé une collection purulente de la cavité péritonéale avec lésions inflammatoires de la séreuse. Ces cas devaient être considérés comme très rares et la notion de péritonite ne se répandit dans la littérature médicale que fort tard. A la fin du XVIII^e siècle, les états péritonéaux aigus sont encore désignés sous les noms de colique inflammatoire de l'abdomen, d'épiploïte, de mésentérite aiguë, etc.

Plus tard, à la suite des travaux de Pinel, de Bichat, de Laënnec, etc., on s'est rendu compte de la fréquence des péritonites, celles-ci ne tardèrent pas à avoir une réputation terrible. Le diagnostic de péritonite énoncé par un médecin équivalait à un arrêt de mort. Aucun des anatomo-pathologistes ne supposa que les péritonites étaient des atteintes secondaires de la séreuse sous l'influence de l'inflammation d'un organe sous-jacent ou à la suite même d'une perforation. Bien au contraire, on s'ingénia à

inventer des étiologies à l'inflammation péritonéale. C'est ainsi qu'on distingua des péritonites à frigore, des péritonites ab coïtu et que Andral, Grisolles, Valleix et autres ont insisté sur la fréquence des péritonites rhumatismales.

Ce ne sont que les travaux de Pasteur et les recherches basées sur la notion de l'infection qui ont fini par mettre bon ordre dans ces idées embrouillées. La conception actuelle des péritonites aiguës est née entre 1861 et 1905. En 1861, Martin insiste sur l'existence d'une lésion viscérale primitive dans toute péritonite et montre qu'une intervention chirurgicale rapide peut sauver le malade en extirpant l'organe malade, en rendant le foyer de l'infection inoffensif. Les travaux de Keith (1865), de Lawson Tait (1883), de Mikulicz (1885) etc. ont rendu cette notion universellement admise. « La péritonite est, dans les affections abdominales, la plus puissante des indications opératoires » (Lawson Tait).

En même temps que l'étiologie des péritonites se précisa, on finit par éclairer les causes principales des inflammations abdominales aiguës : appendicite, perforation d'ulcère, cholécystite, lésions génitales, etc. On sait le rôle que jouèrent Bernutz et Goupil, Talamon et enfin Dieulafoy dans la propagation de ces idées.

Tout d'abord, les chirurgiens reculèrent devant l'ouverture du péritoine. Celle-ci ne fut pratiquée,

pendant longtemps, que dans la cure des hernies, surtout des hernies étranglées et on sait la réputation terrible qu'eurent ces opérations jusqu'à des temps tout à fait récents. L'ovariotomie, qui fut la première opération abdominale pratiquée, mit assez longtemps à se généraliser.

Cependant les nouvelles idées finirent par triompher et le Premier Congrès International de Chirurgie, en 1905, à Bruxelles, codifia la nouvelle conception des péritonites aiguës. Le rapport de Lejars qui, avec la plupart des chirurgiens français, était au premier rang des partisans du traitement chirurgical des péritonites, reste encore aujourd'hui acceptable dans ses termes généraux.

C'est là que se termine l'histoire des péritonites aiguës et ce qui suit appartient encore au présent. A part quelques perfectionnements techniques et quelques modifications de détail la doctrine reste vraie et ce n'est que ces tout derniers temps qu'on l'a attaquée et qu'on en réclame une révision.

Nous étudierons tout d'abord, dans le chapitre suivant, la théorie actuelle.

CHAPITRE II

LA CONCEPTION ACTUELLE DES SYNDROMES PÉRITONEAUX

On pourrait dire sans exagération, que ce qui caractérise essentiellement la conception actuelle des péritonites aiguës c'est une tendance à rayer ces maladies du cadre nosologique. Comme l'a fait remarquer Lecène, l'acte chirurgical doit empêcher la production de la péritonite ; on doit intervenir à un moment où il n'y a encore pas d'inflammation du péritoine. A la phase de péritonite confirmée les chances de sauver les malades diminuent de beaucoup et cela justifie le pronostic sombre que la vieille médecine attribua à la péritonite.

Dans la description actuelle des syndromes abdominaux aigus le terme *réaction péritonéale* a remplacé la péritonite. Les efforts des chirurgiens et des médecins ont tendu dès lors en deux directions principales : étude clinique de la réaction péritonéale afin de pouvoir la diagnostiquer précocément, rapidement et sûrement, et élargissement des possibi-

lités thérapeutiques chirurgicales pour pouvoir supprimer toutes les causes possibles de péritonite. Les résultats obtenus dans ces deux directions sont tout à fait remarquables et nous avons déjà suffisamment insisté sur leur importance.

*
**

Sur quoi base-t-on actuellement le diagnostic de réaction péritonéale ? Bien que le principe même de la conception actuelle interdise toute description d'ensemble des divers syndromes péritonéaux, il est néanmoins possible de réunir quelques symptômes qui existent dans tous. Il est même tout à fait remarquable que l'irritation du péritoine, en quelque point qu'elle siège provoque toujours un certain nombre de phénomènes tout à fait caractéristiques : contracture musculaire, douleur abdominale, vomissements (ou tout au moins nausées), arrêt réflexe du péristaltisme abdominal et enfin accélération du pouls accompagné d'hypotension artérielle.

Ces signes constituent-ils une certitude quant à l'atteinte du péritoine ? Pratiquement, on peut répondre oui. Théoriquement, évidemment, il y a toujours possibilité d'une erreur, mais la chance en est tellement minime (qu'il n'y a pas lieu d'en tenir compte. Du reste, tous ces signes-là sont des manifestations directes de l'irritation péritonéale. La contracture et l'arrêt du péristaltisme ne sont qu'un cas

de la loi très générale de Stokes qui affirme le retentissement de toute inflammation sur les muscles sous-jacents. La douleur abdominale provient de l'irritation des terminaisons nerveuses de la séreuse péritonéale. La nausée et les vomissements sont dûs au retentissement de l'état péritonéal sur la musculature gastrique et sur le diaphragme. Enfin, l'accélération du pouls semble être la manifestation la plus constante et la plus précocée d'une atteinte de l'état général.

*
* *

Il y a donc une unité symptomatologique suffisante pour caractériser une réaction péritonéale. Cette unité paraît actuellement inébranlable et l'on ne peut que discuter sur le détail des signes. Ainsi, il semble bien que la contracture de la paroi est de loin le meilleur signe de la péritonite et c'est elle qui doit dicter la conduite à tenir.

Quant à l'unité thérapeutique, son principe paraît être fort bien assis : *toute réaction péritonéale est due à l'inflammation d'un viscère abdominal ou pelvien, son traitement rationnel est donc l'ablation chirurgicale de ce viscère, éloignant ainsi le foyer de l'infection*. Enoncée ainsi, cette conception est inattaquable. On ne peut faire qu'une pétition de principe. Toutes les réactions péritonéales sont-elles dues à des atteintes viscérales extirpables, n'y en a-

t-il pas de primitives dues à une infection générale ou à une lésion locale non justiciable de traitement chirurgical ?

C'est le point que nous allons examiner dans le chapitre suivant.

CHAPITRE III

LES FAITS DISCORDANTS

La péritonite que les chirurgiens ont décidé de bannir de la pathologie (dans le *Traité* de Le Dentu et Delbet il n'y a pas de chapitre consacré aux péritonites aiguës, ni dans le *Précis* des Neuf agrégés) semble faire pendant ces dernières années un retour offensif. De plus en plus nombreux sont les auteurs qui vont jusqu'à supposer l'existence d'une péritonite « idiopathique », de péritonites « métastatiques » et qui réclament une révision de la conception actuelle. Nous réservons pour un chapitre ultérieur la discussion de ces nouvelles entités morbides, nous nous contentons de signaler ici quelques cas où la notion de réaction péritonéale secondaire semble être effectivement en défaut.

Il semble, (en effet, qu'il existe un certain nombre de cas où la péritonite, ou la réaction péritonéale, n'est pas secondaire à une inflammation viscérale où, par conséquent, il n'y a pas lieu d'intervenir chirurgicalement, puisqu'il n'y a pas de foyer

infectieux abdominal à extirper. Les plus connus de ces cas sont des tuberculoses péritonéales aiguës, des péritonites pneumococciques, gonococciques, puerpérales, rhumatismales et probablement des péritonites au cours d'autres maladies générales. Tout se passe donc comme si le péritoine avait également sa pathologie propre, tout comme les autres séreuses : la plèvre, les méninges, les synoviales, etc.

*
* *

Nous n'insistons pas, bien entendu, sur la tuberculose péritonéale chronique dont l'existence n'est pas à démontrer ni même à défendre. Il faut néanmoins savoir que bien des péritonites tuberculeuses débutent d'une façon aiguë par une crise abdominale, par une réaction péritonéale. On ne compte plus les cas dans lesquels un malade a été opéré d'urgence pour appendicite et où cet organe a été trouvé normal, par contre on a constaté la présence de granulations sur le péritoine. Le cas étudié dans notre observation n° 2 pourrait bien appartenir à cette catégorie si d'autres constatations opératoires ne nous retenaient pas. Les suites d'une intervention chirurgicale dans ces conditions-là peuvent être extrêmement variables. Tantôt l'opération n'a aucune influence fâcheuse sur l'évolution et parfois a pu même apporter une amélioration, tantôt ses conséquences sont désastreuses : choc

opératoire aggravant l'état général, anesthésie réveillant une lésion pulmonaire latente, suppuration avec fistule intarissable, etc. Il n'est pas douteux, et c'est l'avis de tous les auteurs, qu'en cas de tuberculose, il faut s'abstenir d'intervenir chirurgicalement d'une façon trop rapide.

L'opération doit être proscrite bien plus encore dans les tuberculoses péritonéales aiguës et subaiguës : granulie péritonéale, maladie de Fernet et Bouland, etc.

La fréquence relative de la péritonite pneumococcique chez l'enfant est une notion récente. Les auteurs classiques la connaissaient bien mais la crurent très rare. D'après les travaux de Mathieu et Davioud, d'Aurousseau, le rapport de Bréchet et Nové-Josserand, la péritonite à pneumocoque représente 5 % des péritonites aiguës généralisées de l'enfance. Il s'agit de la localisation péritonéale du pneumocoque, sans lésion viscérale abdominale, au cours d'une septicémie pneumococcique. Il n'y a donc aucune raison d'intervenir chirurgicalement, tout au moins au début de la maladie. Il en est autrement lorsqu'on a constaté l'existence d'une collection purulente de la cavité péritonéale. La conduite à tenir dans ces péritonites-là est donc la même que dans les pleurésies purulentes. Tel est tout au moins l'avis de Mathieu, d'Aurousseau, etc. Tavernier, par contre, est partisan de l'intervention

systématique ne serait-ce que pour éviter de passer à côté d'une appendicite.

Les statistiques sont formelles contre l'intervention précoce. Aurousseau rapporte 12 observations dont 8 opérés précocement avec 7 morts et 4 non opérés avec 1 mort. Les auteurs étrangers sont du même avis: Brun estime à 80 % la mortalité après intervention précoce, Budde à 90 % alors que sans opération ou opérés tardivement la mortalité est à 6,7 %.

Théoriquement, la non-intervention est tout à fait logique : il n'y a pas d'organe abdominal à enlever ; ce qui seul pourrait justifier l'intervention précoce. Quant à l'intervention tardive, tous les auteurs sont d'accord sur son opportunité en cas de collection purulente.

Pratiquement, il faut admettre que la conduite à tenir n'est pas toujours facile à fixer. En cas de syndrome abdominal aigu chez un enfant, il sera très difficile de reconnaître la péritonite à pneumocoques. On a bien décrit des signes : diarrhée, gravité particulière de l'état général, etc. Mais ce sont précisément des signes d'appendicite grave qui constituent des indications formelles d'intervenir. La seule chose qui peut orienter vers la péritonite pneumococcique est une localisation antérieure connue de ce microbe : pneumonie, pleurésie, etc. Et encore dans ces cas-là — nous dit Tavernier — il

peut y avoir une péritonite avec appendicite pneumococcique, l'appendice étant gangrené, perforé.

Malgré toutes les considérations théoriques et doctrinales, il semble donc préférable d'intervenir dans les cas douteux, la non-intervention devant être réservée aux cas où la nature pneumococcique de la péritonite est certaine et où il n'y a aucun signe permettant de supposer un appendice perforé.

* * *

Les péritonites gonococciques et puerpérales méritent une mention particulière. En dehors des cas où l'infection viscérale, génitale d'origine gonococcique ou puerpérale s'accompagne d'une réaction péritonéale (à la suite de perforation ou de collection suppurée), il semble bien exister une péritonite autonome qui survient par septicémie. Ces cas sont d'ailleurs connus et l'on intervient dans la péritonite puerpérale qu'avec la plus grande prudence. Nous verrons dans notre observation n° 3 que l'infection gonococcique peut déterminer une réaction péritonéale par un mécanisme très particulier.

* * *

Andral admit autrefois l'existence d'une péritonite rhumatismale. Pendant longtemps cette notion fut niée puis oubliée. En 1930, Worms, puis Auvray ont montré que le chirurgien peut prendre

pour une crise d'appendicite aiguë une simple attaque de rhumatisme articulaire aigu. Dans certains cas, celle-ci a pu réaliser un tableau complet de réaction péritonéale. Auvray a eu l'occasion d'opérer un malade dans ces conditions-là et il n'y a pas eu d'aggravation de la maladie du fait de l'intervention.

Nous n'avons pas connaissance d'autres maladies générales donnant lieu à des réactions péritonéales. Signalons par contre des intoxications et avant tout la colique de plomb. Celle-ci détermine une douleur, une contracture et des vomissements.

Dès 1897, Ebstein signala que l'insuffisance du surrénale aiguë peut réaliser un syndrome clinique d'irritation péritonéale : vomissements, douleurs, contracture, pouls petit et rapide. Les travaux ultérieurs de Sergent et Bernard ont montré la fréquence de ces cas d'insuffisance aiguë des surrénales et combien le diagnostic peut être difficile en l'absence de la mélanodermie. Dernièrement encore Mandl a publié un cas où l'intervention chirurgicale a été pratiquée. Le diagnostic dans ces cas-là ne se fait généralement qu'à l'autopsie. C'est ce qui s'est produit chez le malade de notre observation n° 1.

Tels nous paraissent être les principaux faits qui ne s'accordent pas avec la conception régnante des états péritonéaux aigus. Nous avons laissé à dessein de côté les cas étiquetés péritonite idiopathique que nous étudierons plus loin.

Nous allons étudier auparavant les trois obser-

vations que nous avons recueillies à Blois et à Lagny. Dans les trois cas le malade s'est présenté avec un syndrome péritonéal aigu avec une symptomatologie classique. L'intervention chirurgicale n'a montré aucune lésion viscérale et les suites opératoires ont démontré l'inutilité et même, peut-être la nocivité de l'intervention.

OBSERVATION N° 1

Syndrome péritonéal aigu. Intervention chirurgicale d'urgence. Mort en 48 heures. Insuffisance surrénale à l'autopsie.

M. Le..., âgé de 48 ans, cultivateur, est amené à l'Hôtel-Dieu de Blois le 12 novembre 1929 avec un syndrome abdominal aigu et une atteinte grave de l'état général.

L'histoire de la maladie est la suivante :

L'entourage du malade nous apprend qu'il s'est senti un peu fatigué depuis une quinzaine de jours ; il a néanmoins pu vaquer à ses occupations. La veille au soir, à la suite de libations excessives, il s'est plaint de fatigue, de nausées et il se serait trouvé mal. Le lendemain matin (le 12) en voulant se lever à 6 heures du matin il a éprouvé une douleur abdominale extrêmement violente, siégeant surtout dans le creux épigastrique. En même temps il fut pris de vomissements, d'abord alimentaires, puis bilieux et porracés. Il a également quelques selles diarrhéiques. Pendant quelques heures on a essayé de le calmer par l'application de compresses chaudes et enfin on a fini par appeler le médecin.

Gelui-ci envoya immédiatement le malade à l'hôpital avec le diagnostic de perforation d'ulcère probable.

L'interrogatoire du malade nous apprend qu'il souffre de douleurs abdominales violentes diffuses et continues, qu'il se sent extrêmement fatigué, incapable du moindre mouvement. Il y aurait eu également du sang dans les matières vomies.

L'examen du malade montre :

un faciès pâle, grippé, avec signes manifestes de dyspnée ;

le pouls incomptable ;

le ventre contracté, dur, avec défense musculaire généralisée.

Il n'y a pas de point douloureux localisé, l'abdomen est hyperesthésié dans son ensemble.

Pas de matité pré-hépatique ;

Pas de point douloureux par le toucher rectal.

La température est abaissée : 36°2.

En présence de cet ensemble clinique, on décide d'intervenir et on fait une laparotomie sus-ombilicale, malgré l'absence d'antécédents gastriques.

Après anesthésie au chloroforme, on procède à l'intervention. Après incision du péritoine, on ne trouve aucune lésion gastrique. On explore les deux faces de l'estomac qui paraît souple et de coloration normale. Il n'y a d'ailleurs rien dans la cavité péritonéale. La vésicule biliaire, le pancréas et le colon transverse ne montrent aucune lésion. — On referme alors l'incision sus-ombilicale et on refait une laparotomie de Mac-Burney. On trouve facilement un appendice normal que l'on enlève rapidement. Il n'y a aucune lésion dans l'étage sous mésocolique de l'abdomen ni des organes pelviens.

L'intervention semble avoir modifié l'évolution de la maladie dans le sens de l'aggravation. Le pouls reste petit, la tension artérielle est de 8-3 et 1/2. Le malade est cyanosé et ne reprend connaissance qu'imparfaitement. Il reste dans un demi-coma, avec des soubresauts tendineux. Les urines sont rares et foncées. La température reste basse. La contracture abdominale cède peu à peu et se trouve remplacé par un ballonnement. Il y a quelques vomissements.

La mort survient le 14 novembre, 48 heures après le début du syndrome péritonéal.

L'autopsie pratiquée le 15, confirme l'intégrité des organes abdominaux et du péritoine. Les anses intestinales sont distendues, mais saines. Le cœur est dilaté, il existe dans le sommet du poumon droit une ancienne lésion guérie. On a trouvé surtout des *lésions hémorragiques des deux capsules surrénales*.

OBSERVATION N° 2

Syndrome péritonéal aigu. Intervention d'urgence ne montrant aucune lésion. Guérison tardive à la suite d'une tuberculose péritonéale bénigne.

Mlle Gui..., âgée de 22 ans, entre à l'Hôtel-Dieu de Blois le 1^{er} juin 1930, envoyée par son médecin pour crise aiguë d'appendicite.

Dans les antécédents, on trouve des crises douloureuses abdominales, siégeant souvent dans la fosse iliaque droite, mais sans aucun caractère net. Elle a été réglée à 14 ans et ses règles régulières sont peu abondantes et douloureuses. Les crises douloureuses de la fosse iliaque droite coïncident souvent avec les règles.

Cette fois-ci, elle venait de terminer ses règles lorsqu'elle fut prise subitement à 3 heures de l'après midi de douleurs abdominales vives, siégeant nettement à droite, elle a vomi deux fois et a été obligée de se coucher. Le médecin appelé fit le diagnostic d'appendicite aiguë et l'envoya à l'hôpital.

L'examen clinique confirme le diagnostic du médecin :

il existe un point douloureux très nettement localisé à la zone appendiculaire ;

il y a à ce niveau-là une contracture très localisée, mais précise ;

le pouls est à 110 ;

la température à 38°2 ;

la malade est constipée depuis trois jours.

Trois heures après l'entrée de la malade on pratique l'intervention chirurgicale après anesthésie au chloroforme. Incision de Mac-Burney. On tombe sur un caecum normal, l'appendice est difficile à trouver car il est rétro-caecal, mais il ne présente aucune lésion visible. Rien dans le péritoine. On explore les annexes qui sont souples, ainsi que la vésicule biliaire. N'ayant trouvé aucune lésion, on enlève néanmoins l'appendice et on referme.

Le seul fait anormal qu'on ait constaté au cours de l'intervention est la présence de gros ganglions durs tout au long du mésentère, dans l'épaisseur du mésocolon et également le long des gros vaisseaux rétro-péritonéaux.

Les suites opératoires semblent tout d'abord simples : il persiste dans les jours suivants une douleur de la fosse iliaque droite, un état nauséux et un état subfébrile aux environs de 38°.

A partir du 4 juin, la température monte et atteint le soir 39°2 pendant une dizaine de jours. Pendant ce temps-là il y a un état nauséux avec quelques vomissements, une impossibilité de l'alimentation et une douleur très marquée de la fosse iliaque droite. Le ventre est ballonné, la malade reste constipée. On est obligé de recourir aux lavements quotidiens.

On met de la glace sur le ventre et le 15 juin la température descend définitivement. La malade quitte l'hôpital le 23 juin.

Elle est revue vers le milieu de juillet, se plaignant toujours de douleurs abdominales, beaucoup moins violentes, mais persistantes et diffuses. Il y a également un léger état nauséux. Dans l'ensemble l'état général est excellent.

L'examen, à ce moment-là, montre une augmentation de volume de l'abdomen avec tous les signes d'une ascite peu abondante. On fait le diagnostic de péritonite tuberculeuse à forme ascitique et on conseille le repos, la suralimentation et l'héliothérapie.

Au mois de septembre, la malade semble complètement guérie.

OBSERVATION N° III

Réaction péritonéale. Intervention chirurgicale. Existence d'une grosse adénopathie prévertébrale. Guérison.

Mme Mou..., âgée de 26 ans est soignée depuis deux mois pour métrite du col, apparemment d'origine gonococcique, son mari ayant eu une blennorragie quelques mois auparavant.

Le 20 mars 1932, elle entre à l'hôpital de Lagny, se plaignant de douleurs abdominales et lombaires, survenues subitement (sa métrite n'aurait jamais été douloureuse), avec vomissements et affaiblissement.

Il s'agit, en effet, d'une malade dont l'état général est mauvais, le faciès grippé, le pouls à 130, la température à 38°6

Le ventre est douloureux dans son ensemble, mais le maximum est périombilical. Elle vomit plusieurs fois pendant l'examen. La contracture n'est pas très marquée, mais elle est nettement constatable dans la région sous-ombilicale.

Le toucher vaginal montre un col irrégulier et douloureux, mais les culs-de-sac latéraux sont souples, le Douglas très peu douloureux.

En raison des antécédents de la malade, on fait le diagnostic de salpingite avec possibilité de ~~pélv~~éritonite et, étant donné la gravité de l'état général, on opère.

Anesthésie à l'éther, laparatomie sous-ombilicale. On explore les annexes, et au grand étonnement on ne constate aucune lésion annexielle. L'utérus est très légèrement augmenté de volume. La palpation permet de constater une adénopathie extrêmement volumineuse le long des vaisseaux iliaques et hypogastriques. Il en est de même des ganglions du ligament large. La malade ayant déjà subi une appendicectomie, on ne

peut que refermer l'incision et continuer à mettre de la glace sur le ventre de la malade.

Pendant les jours suivants, on continue la glace et on fait des injections vaginales. Pendant les quatre jours qui suivent l'intervention la température descend, l'état général de la malade s'améliore et elle peut quitter l'hôpital le 1^{er} avril 1932.

Elle a été revue plusieurs fois depuis l'opération et se porte toujours bien.

CHAPITRE IV

DISCUSSION DE LA NOTION DE PÉRITONITE IDIOPATHIQUE

Nous avons déjà dit que plusieurs auteurs, ayant fait des constatations analogues à celles que nous avons décrites dans nos deux dernières observations, ont pensé que la conception actuelle des syndromes péritonéaux ne correspondait pas à la réalité et qu'elle demandait à être révisée.

Déjà Gauderon, en 1876, à peine quelques années après les travaux de Martin et de Lawson Tait, insista sur ce qu'il existait des péritonites sans aucune lésion viscérale et que force était de considérer comme idiopathiques.

En 1926, Girgensohn décrivit une péritonite « métastatique » avec plusieurs observations à l'appui. Il s'agirait de la localisation péritonéale d'infections générales qui n'entrent pas dans les cadres nosologiques actuellement existants.

En France, la notion d'une péritonite idiopathique est défendue actuellement par Silhol et Y. Bourde qui ont fait des travaux approfondis sur la question.

Ces auteurs basent leur théorie sur des faits constatés au cours de plusieurs observations. Ces faits sont : l'existence de syndromes péritonéaux sans lésions viscérales, la constatation de lésions viscérales qui semblent histologiquement avoir débuté par la séreuse et enfin l'activité physiologique et pathologique propre du péritoine.

D'après Silhol et Bourde, les péritonites idiopathiques seraient beaucoup plus fréquentes qu'on ne le suppose généralement, car on ne pratique pas assez souvent l'examen histologique des organes enlevés. Sur plusieurs pièces d'appendicectomies, Bourde et Silhol ont constaté que la muqueuse appendiculaire était intacte et les lésions n'existaient que du côté de la séreuse.

Les mêmes auteurs croient pouvoir décrire un tableau clinique spécial à ces péritonites idiopathiques, tableau au cours duquel l'infection générale prédomine, il y aurait notamment souvent une angine qui servirait de porte d'entrée.

Au point de vue thérapeutique, les auteurs pensent que ces péritonites ne sont pas toujours justiciables d'une intervention chirurgicale et que celle-ci peut être nettement nuisible pour le pronostic de la maladie.

*
* *

Nous sommes tout à fait d'accord pour réclamer une certaine autonomie pathologique au péritoine et

admettre qu'il peut parfaitement y avoir des péritonites sans lésions viscérales sous-jacentes. Faut-il conclure de là à l'existence de péritonites idiopathiques et créer de nouvelles entités morbides dont le moins qu'on puisse dire est qu'elles sont inutiles.

On a déjà de la peine à persuader certains milieux médicaux et le grand public de la nécessité d'une intervention chirurgicale en cas de péritonites appendiculaires ; faut-il compliquer les choses encore ?

Nous savons bien peu de choses encore de la pathologie de l'appendicite. L'explication la plus vraisemblable est qu'il s'agit de l'inflammation du tissu lymphatique de l'organe qui se propage secondairement à la muqueuse ou à la séreuse. On peut donc parfaitement concevoir une appendicite sans lésions de la muqueuse, en admettant que le point de départ lymphatique ne s'est propagé que dans le sens du péritoine.

Cela ne doit changer en rien la conduite à tenir thérapeutique. Que la muqueuse soit atteinte ou non, un appendice lésé est en imminence de perforation, il doit donc être enlevé.

L'appendicite, cause de beaucoup la plus fréquente de la péritonite aiguë est en principe toujours idiopathique puisque nous ne savons rien de sa pathogénie. La péritonite idiopathique de Silhol et Bourde est une péritonite au cours d'une appendicite idiopathique (comme toutes les appendicites)

qui, ayant débuté par le tissu lymphatique de l'organe (comme toutes les appendicites), s'est propagé dans le sens de la séreuse. Elle n'en aurait pas moins abouti à une perforation de l'organe et à la mort du malade, en l'absence d'intervention.

CHAPITRE V

NOUVELLE NOTION ETIOLOGIQUE

Dans deux de nos observations (N^{os} 2 et 3), l'intervention chirurgicale a permis de faire des constatations anatomo-pathologiques qui nous paraissent dignes d'intérêt. Dans les deux cas nous avons trouvé, assistant MM. les Docteurs Penot (de Blois) et d'Halluin (de Lagny) pendant l'intervention, l'existence d'une adénopathie importante.

Dans l'observation n^o 3, de très gros ganglions inflammatoires ont été découverts par la palpation, le long des gros troncs vasculaires du petit bassin.

La question qui se pose est de savoir si cette adénopathie constatée dans les deux cas permet d'expliquer le syndrome péritonéal en l'absence de lésions viscérales. Il ne nous semble pas, d'après les recherches bibliographiques que nous avons effectuées que le cas ait été signalé jusqu'ici.

Et, cependant, une lésion ganglionnaire ne pourrait-elle pas agir tout comme une lésion viscérale, en

irritant le péritoine ? Nos deux cas de syndromes péritonéaux sans lésions apparentes pourraient fort bien s'expliquer par l'existence de ces adénopathies. Dans le cas n° 2, il s'agissait vraisemblablement d'une adénopathie tuberculeuse de l'abdomen, comme on la décrit chez l'enfant. Cette adénopathie, ayant subi une poussée (probablement du fait de la congestion menstruelle), a irrité le péritoine et a provoqué le syndrome aigu qui nous a incité à intervenir. Chez la malade de l'observation n° 3, l'adénopathie était presque certainement de nature gonococcique et était constituée par les ganglions satellites de l'utérus, siège d'une métrite.

*
* *

Cette notion, si tant est qu'elle fut acceptable, modifie-t-elle la conception actuelle des réactions péritonéales et la conduite à tenir en face d'elles ? Nous ne le pensons pas. La réaction péritonéale était bien due dans ces cas-là à une lésion sous-jacente. Il est vrai que cette lésion ganglionnaire n'indiquait, par elle-même, nullement l'intervention chirurgicale et nous pensons qu'il valait mieux ne pas y toucher. Mais, d'autre part, l'intervention chirurgicale ne paraît pas avoir aggravé l'évolution de la maladie. Dans l'observation n° 2, la malade est guérie, après avoir présenté une péritonite tuberculeuse très bénigne. Dans le cas n° 3, l'intervention semble même avoir eu

une influence favorable, puisque tout s'est arrangé bien qu'on ait rien enlevé.

Etant donné les difficultés du diagnostic dans les syndromes péritonéaux, il est impossible de distinguer ces « péritonites ganglionnaires » des péritonites justiciables d'une intervention chirurgicale. Dans le doute, il faut donc toujours intervenir conformément aux principes universellement admis.

CONCLUSIONS

1° La conception actuelle des syndromes péritonéaux est basée sur le principe que ceux-ci sont toujours secondaires à une atteinte infectieuse viscérale. Leur traitement est donc uniquement chirurgical, visant l'extirpation du foyer infectieux.

2° Il existe cependant un certain nombre de faits qui tendent à prouver que le péritoine peut être atteint d'une façon primitive. Les principaux exemples d'atteinte autonome du péritoine sont : les péritonites tuberculeuses aiguës, les péritonites à pneumocoques, les péritonites puerpérales et gonococciques et enfin quelques cas signalés de péritonites rhumatismales. Dans ces cas, l'intervention chirurgicale peut être discutable.

3° Certains auteurs sont allés plus loin et réclament une révision de la conception actuelle des péritonites idiopathiques pouvant amener des lésions viscérales secondaires. Il nous semble que cette notion n'est pas basée actuellement sur des faits suffisamment démontrés.

4° Deux de nos observations tendraient à prouver que dans certains cas un syndrome péritonéal sans cause apparente pourrait être dû à l'existence d'une adénopathie sous-péritonéale, déterminant une réaction de la séreuse au même titre que les lésions viscérales.

5° Quelle que soit la fréquence et l'importance de ces quelques faits en désaccord avec la conception actuelle des syndromes péritonéaux aigus, il n'y a pas lieu de modifier la conduite à tenir en leur présence. En cas de doute, il faut toujours intervenir, car l'immense majorité de ces syndromes relève de la seule chirurgie.

Vu : *Le Doyen,*
BALTHAZARD.

Vu : *Le Président,*
LENORMANT.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AUROSSEAU. — Traitement de la péritonite à pneumocoques.
(Gaz. Méd. de France, 15 mars 1928.)
- AUVRAY. — Bull. Soc. Nat. Chirurgie, 1930, t. 56, n° 14.
- BICHAT. — Anatomie générale. Paris, 1801.
- BOURDE (Y.). — Les péritonites primitives. (Marseille Méd., 5 juin 1928.)
- BRECHOT et NOVE-JOSSERAND. — Les péritonites à pneumocoques. (Rapport au 40° Congrès de Chir.).
- DIEULAFOY. — Leçons cliniques de l'Hôtel-Dieu, t. II.
- DUPRÉ et RIBIERRE. — Maladies du péritoine. (Traité de Brouardel et Gilbert, t. 18.).
- EBSTEIN. — (Deutsche Med. Woch. nov. 1897.).
- GAUDERON. — Les péritonites primitives. Th. Paris, 1876.
- GIRGENSOHN. — (Arch. f. klin. Chir. 22 mai 1926.).
- LECÈNE. — L'évolution de la chirurgie.
- LECÈNE et LEBICHE. — Thérapeutique chirurgicale, t. II
- LEJARS. — Traitement de la péritonite. (Rapport au Premier Congrès International de Chirurgie, 1905.)
- MANDL. — (Mediz. Klinik, 9 janvier 1931.)
- MARTIN. — (Virchow's Arch. 1861, t. 20, p. 530.)

MATHIEU et DAVIOUD. — Traitement de la péritonite à pneumocoques. (Presse Méd., 13 juillet 1929.)

MONDOR. — Diagnostics d'urgence.

SAUVE. — La conception actuelle des péritonites généralisées. (Presse Méd. 1926, n° 38.)

SILHOL et BOURDE. — Interprétation des péritonites aiguës sans cause apparente. (Gaz. Méd. de France, 1^{er} octobre 1931.)

TAVERNIER. — (Communication au 40^e Congrès fr. de Chir.).

WORMS. — (Bull. Soc. nat. de Chir. 1930, t. 56, n° 2.)

TABLE DES MATIERES

AVANT-PROPOS	9
CHAPITRE PREMIER. — Evolution de la conception des péritonites aiguës	13
CHAPITRE II. — La conception actuelle des syndromes péritonéaux	17
CHAPITRE III. — Les faits discordants	21
CHAPITRE IV. — Discussion de la notion de péritonite idiopathique	33
CHAPITRE V. — Nouvelle notion étiologique	37
CONCLUSIONS	41
BIBLIOGRAPHIE	43

